Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Marburg (Direktor: Professor Dr. Löhlein).

Zur kindlichen Dysenterie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg a. Lahn

vorgelegt von

Heinrich Niedereichholz
approb. Arzt aus Hattingen (Ruhr).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MARBURG a. L.
1921.

Buchdruckerei Julius Schröder, Kirchhain.

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 7. März 1921.

Referent: Professor Dr. Löhlein.

Zur kindlichen Dysenterie.

Die Forschungen der letzten beiden Jahrzehnte haben auf dem Gebiete der als „Ruhr" bezeichneten, unter sich sehr verschiedenen Dickdarmerkrankungen wesentliche Fortschritte der Erkenntnis gebracht, die insbesondere auch für die Beurteilung kindlicher Darmstörungen von Bedeutung sind, wie andererseits gerade die Untersuchung kindlicher Dysenteriefälle für die Aufklärung der Ruhrpathogenese bedeutsam ist. Die Erreger der epidemischen Ruhr sind der Shiga-Krusesche Dysenteriebazillus und die mit ihm verwandte Gruppe der Pseudodysenteriebazillen, unter denen die Flexner Bazillen und der sogenannte y Bazillus (Hiss und Russel) die wichtigsten sind. Sie befinden sich in den Stuhlentleerungen der Kranken und zwar weniger in der Fäkalsubstanz als in den mit oder ohne diese ausgestoßenen Blut-, Schleim- und Eitermassen. Außerdem findet man sie in wechselder Menge, Tiefe und Ausdehnung in der Darmschleimhaut, den Darmgeschwüren und vereinzelt auch in den Mesenterialdrüsen, dagegen nicht im Blut. *(Groß).*

Die Aufklärung der Pathogenese des dysenterischen Prozesses wird mit Aussicht auf Erfolg nur unter bestimmten Voraussetzungen in Angriff genommen werden können. Der menschliche Darm beherbergt besonders in seinen unteren Abschnitten eine reiche Flora von Bakterien, die sich für gewöhnlich als harmlose Schmarotzer erweisen. Diese Eigenschaft, im allgemeinen keine nachweisbaren Störungen hervorzurufen, ändert sich, sobald die äußeren Lebensbedingungen für die betreffenden Bakterienarten andere werden. In Anbetracht dieser Tatsache ist es für die pathologisch-anatomische Untersuchung von Wichtigkeit, daß die Frühstadien des Ruhrprozesses an Hand von

Fällen, die einen besonders raschen, tödlichen Verlauf nehmen, zur Beobachtung kommen. Nur dann dürfen wir erwarten, daß die vorliegenden Veränderungen der Darmwand hauptsächlich oder sogar ausschließlich auf Rechnung der Ruhrbazillen zu setzen sind. Bei längerem Verlauf der Erkrankung werden wir die sich uns darbietenden Befunde in allen ihren Einzelheiten kaum auf einen einzigen schädigenden Faktor zurückführen können, da wir immer mehr oder weniger eine Mischinfektion vor uns haben werden. Außerdem werden wir bei Ruhrkranken, die in den ersten Tagen ad exitum kommen, nicht mit denjenigen Komplikationen zu rechnen brauchen, die sekundär durch die toxischen und mechanischen Einflüsse des Darminhaltes hervorgerufen werden. Als nicht minder wichtig müssen wir darauf sehen, daß die Sektion möglichst bald nach dem Tode ausgeführt werde, um postmortale und postmortal-bakteriell bedingte Veränderungen ausschließen zu können. Für die Beurteilung der spezifischen Wirkungen der Ruhrbazillen tritt der Grad der Veränderung, die wir im Einzelfalle antreffen, ganz in den Hintergrund gegenüber der Frage: Ist die gefundene Schädigung ausschließlich einer Bakterienart zur Last zu legen oder nicht? Die Wahrscheinlichkeit, sie in unserem Sinne zu beantworten, wird, wie oben dargelegt wurde, umso größer, je früher nach Beginn der Erkrankung der betreffende Fall zur Sektion kommt.

Besonders geeignet zur Beurteilung der spezifischen Wirkungen der Ruhrbazillen werden demnach Fälle sein, die nach besonders kurzem Krankheitsverlauf tödlich endigen. Solche sind unter anderen von *Beitzke, Hart* und *Westenhöfer* mitgeteilt worden. In den Fällen von *Beitzke* handelte es sich um schlecht genährte Leute, die offenbar infolge herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Dysenterie in kürzester Zeit erlegen waren. Es bestand bei ihnen ausnahmslos ein Mißverhältnis zwischen dem stürmischen, rasch zum Tode führenden Verlauf und dem Sektionsbefund. Der Autor nimmt an, daß die betreffenden Personen der Krankheit zum Opfer fielen, ehe das anatomische Bild zur vollen Entwicklung kommen konnte. Er fand geringe katarrhalische Veränderungen (Schwellung, Rötung) der Schleimhaut des Dickdarmes mit besonderer Bevorzugung seines untersten Abschnittes. Hingegen vermißte er eine Beteiligung der lymphatischen Apparate genannten Darmabschnittes. *Hart* teilt

nicht den Standpunkt *Beitzkes,* daß für den akutesten, toxischen Ruhrtod der Ernährungszustand des Individiums eine Rolle spielt. Sein Material betraf großenteils junge, kräftige, frisch ausgehobene Ersatzrekruten, und gerade unter ihnen befanden sich Fälle von akut toxischem Verlauf. Er sieht deshalb nicht ein, warum ein weniger gut genährter, sonst aber gesunder Organismus gegenüber der Infektion mit Ruhrbazillen hinfälliger wäre als ein normal oder selbst gut genährter. Ihm bestätigte sich nur die Erfahrung, daß alte Leute und besonders Kinder am Leben gefährdet sind. Er betont, daß im allgemeinen bei der Ruhr im Gegensatz zum Typhus abdominalis die regionären Lymphdrüsen nur wenig oder gar nicht geschwollen sind, und kommt, gestützt auf Fälle, die ganz akut zum Tode führten und lediglich katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut darboten, zu der Ansicht, daß meist von vornherein die Erkrankung eine diffuse, weite Strecken des Dickdarms befallende sei. *Göppert* weist in seiner Abhandlung „die einheimische Ruhr im Kindesalter" an einer Reihe von Fällen nach, daß die Erkrankung bei Kindern viel ernstere Formen annimmt als bei Erwachsenen, und daß sie bei ihnen besonders oft in wenigen Tagen tödlich zu verlaufen pflegt.

An einem zum Tode Verurteilten ist nachgewiesen worden, daß der Mund als Eintrittspforte für die Infektion nicht unberücksichtigt gelassen werden darf. Dem Betreffenden wurden nach vorhergehender Einnahme größerer Mengen Natrium bikarbonikum Reinkulturen von Dysenteriebakterien verabfolgt, wonach er an Ruhr erkrankte *(Aschoff). Beneke,* der sich mit der Frage nach der Eintrittspforte für das Virus eingehend beschäftigt hat, glaubt, gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, sein Eindringen vom Anus her annehmen zu dürfen. Er vertritt seinen Standpunkt auf Grund der Tatsache, daß in den weitaus meisten Fällen von Dysenterie die ausgiebigsten und schwerwiegendsten Veränderungen im Enddarm angetroffen werden. *Löhlein* erblickt in diesem pathologisch-anatomischen Befunde nicht den zwingenden Beweis dafür, daß ein Eindringen der pathogenen Keime vom After aus stattfindet. Er folgert hieraus nur, daß irgendein disponierendes Moment vorliegen muß, das gerade den Endabschnitt am schwersten leiden lasse. Wenn man letzteres nicht voraussetze, so sieht er keinen Grund, wa-

rum nicht bei längerer Krankheitsdauer bald hier bald dort im Dickdarm die schwersten Wirkungen des Virus zu Tage treten sollten. Im übrigen hält er die Annahme Benekes weder für bewiesen noch für widerlegt. Eine Ausscheidung des Virus vom Blute aus dürfte der Erklärung noch größere Schwierigkeiten entgegensetzen. Aus dem Gesagten ersieht man, daß bis auf den heutigen Tag die Frage, auf welchem Wege die Dysenteriebakterien in den Darm gelangen, noch nicht gelöst ist. Die Aussicht, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen darüber Aufschluß zu erhalten, mögen sie auch noch so sorgfältig durchgeführt sein, ist äußerst gering.

Die makroskopischen und mikroskopischen pathologisch-anatomischen Befunde bei Ruhrkranken sind recht mannigfaltig. Aus den Bildern, die bei ihnen am Verdauungskanal angetroffen werden, hat man verschiedene Ruhrformen abgeleitet. Gerade in letzter Zeit sind einander sehr widersprechende Ansichten über die ersten Veränderungen und die erste Lokalisation des Ruhrvirus innerhalb der Dickdarmwand geäußert worden. Autoren wie *Beitzke, Hart* und besonders *Löhlein* kommen auf Grund ihrer umfangreichen Beobachtungen an Frühstadien des Prozesses zu dem Ergebnis, daß durch das Ruhrgift eine Schädigung der ganzen Schleimhaut des Dickdarms hervorgerufen werde, die hier oder da und zwar meist im Enddarm bis zu einer oberflächlichen, nekrotisierenden Wirkung gehe. Ihnen gegenüber vertritt *Westenhöfer* den Standpunkt, daß die Ansiedlung des Ruhrvirus zuerst in den im Bereiche der Schleimhaut gelegenen Lymphknötchen erfolge. Er läßt zwar die Frage offen, ob in jedem Falle die primäre Lokalisation des Virus in den Nodulis zu suchen sei, hebt aber ausdrücklich hervor, daß das Verständnis für den Ruhrprozeß ein besseres würde, wenn man einen lymphatischen Beginn annehme. Besonders häufig findet man die Angabe von follikulären Prozessen bei der kindlichen Ruhr. Auch *Göppert* grenzt in seiner Arbeit „die einheimische Ruhr im Kindesalter" eine Gruppe von Fällen mit follikulärer Entzündung ab. *Adelheim* weist mit aller Bestimmtheit die Identität von Enteritis follicularis mit Ruhr zurück. Er behauptet: „Die Enteritis follicularis ist ätiologisch nicht einheitlicher Natur, jedenfalls wird sie aber nicht durch den Dysenteriebazillus hervorgerufen." Umso auffälliger sind daher die zahlreichen Nach-

richten über Kinderruhr aus Amerika. Dort gelang es Flexner mit 20 Mitarbeitern, im Laufe eines Jahres bei der Untersuchung der Stuhlgänge von 412 darmkranken Kindern in 279 Fällen Bazillen der Dysenteriegruppe aufzufinden. Auch bei uns in Deutschland werden in letzter Zeit Stimmen laut, die darauf hinweisen, daß die Ruhr im Kindesalter gar keine so seltene Erkrankung ist, wie man bisher annahm. Im Laufe des Sommers 1913 hatten *Weihe* und *Schürer* Gelegenheit, 22 Fälle von Enterocolitis follicularis und Ruhr in der Kinderklinik des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a./M. zu beobachten. In 18 Fällen konnten sie den Nachweis erbringen, daß es sich um eine Infektion mit Pseudoruhrbazillen handelte. Sie ziehen hieraus den Schluß, daß die Enteritis follicularis wenigstens in der Mehrzahl der Fälle durch Bazillen der Ruhrgruppe verursacht wird. Auch die Arbeit von *Keuper* „Ueber eine Ruhrendemie bei kleinen Kindern" beweist uns, daß die Dysenterie im frühesten Kindesalter gar keine so seltene Erkrankung ist, und daß sie klinisch und pathologisch-anatomisch unter dem Bilde einer Enteritis follicularis verlaufen kann.

Ich hatte Gelegenheit, zwei besonders lehrreiche Fälle kindlicher Ruhr eingehend pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Sie erfüllen wenigstens teilweise die Bedingungen, die wir eingangs für eine einwandfreie Untersuchung und Beurteilung stellten, und können vielleicht zur Beantwortung der Frage beitragen, ob das Dysenteriegift in der Darmwand eine allgemeinschädigende Wirkung entfaltet, oder ob es eine besondere Affinität zu den lymphatischen Apparaten besitzt.

Im ersten Falle handelte es sich um ein 10jähriges Mädchen, das unter den Symptomen schwerster Dysenterie erkrankte. Es litt neben Erscheinungen von Seiten des Darms an unstillbarem Erbrechen und starb bereits 4 Tage nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion, die 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab folgenden, wesentlichen Befund: Im Mesenterium waren nur ganz wenig oder nicht vergrößerte Lymphdrüsen vorhanden, die auf dem Schnitt eine graugelbliche Farbe zeigten. Im Magen befanden sich in der Gegend der Cardia einige linsen- bis erbsengroße, frische Geschwüre; ebenso im Anfangsteil des Duodenum. Ihre Ränder waren teils kreisrund, zum Teil unregelmäßig gestaltet. Die Schleimhaut des Ieiunum war blaß,

die des unteren Ileum leicht gerötet. Bei Betrachtung der Schleimhaut des Dickdarms fiel außer einer fleckenhaften Rötung eine katarrhalische Schwellung auf. Die Schleimhaut des Rectum war stark gerötet, ihre Oberfläche teilweise rauh und uneben. Nur an wenigen Stellen war sie mit pseudomembranartigen, grauen Belägen bedeckt. Geringfügige, kleienartige Beläge wurden auch im untersten Ileum gefunden. Die Grübchen der Lymphknötchen waren im Bereiche der stärker geschwollenen Schleimhautpartien sehr deutlich zu sehen und des öfteren von feinen, roten Säumen umgeben, zeigten aber sonst keine Abweichungen von der Norm.

Mikroskopisch fiel eine hochgradige Hyperämie und eine geringe Erweiterung der Gefäße der Mucosa und Submucosa auf. An letzterer konnte man außer einer geringfügigen, kleinzelligen Infiltration eine seröse Durchtränkung wahrnehmen. Die oberen Schleimhautpartien waren bis in ein scharf begrenztes Niveau hinein nekrotisch. Teilweise war die Nekrose, die überall parallel zur Oberfläche verlief, so weit fortgeschritten, daß nur noch die Fundusteile der Drüsen zu erkennen waren. Was die Hyperämie und die Nekrose anlangte, so boten die in der Mucosa gelegenen Lymphdrüsen von dem oben Gesagten keine Abweichung. Um die Gefäße der Mucosa und Submucosa war deutlich eine kleinzellige Infiltration (hauptsächlich Plasmazellen) zu erkennen. Während von einer Anwesenheit leukocytärer Elemente in den nekrotischen Teilen der Schleimhaut keine Rede sein konnte, war in den tieferen Schleimhautpartien und besonders im Bereiche der Muskularis mucosae eine lockere Kette von Eiterkörperchen sichtbar. Die angestellte Oxydasereaktion brachte in unzweideutiger Weise zur Darstellung, wie ihre genauere Verteilung sich gestaltete. Während sie in dieser Zone überall in gleichmäßiger Dichte schwärmten, ließ ihre Zahl in der Umgebung der Noduli derart nach, daß dort von einer Abwehrreaktion kaum noch die Rede sein konnte. Die Lymphapparate selbst waren von Leukocyten frei. Vermittels der Färbemethoden nach Pfeiffer und Löffler, die ich an einer Reihe von Schnitten ausführte, konnte ich in der nekrotischen Schleimhaut eine Fülle winziger Gebilde zur Anschauung bringen, die unbedingt als Mikroorganismen anzusprechen waren. An einigen Stellen sah ich nahe der Oberfläche eine Unmenge kleinster,

kokkenähnlicher Gebilde zu dichten Häufchen gruppiert. Daneben erschienen recht zierlich geformte Stäbchen teils vereinzelt, teils zu mehreren an- resp. hintereinandergelagert. Ihre zierliche Gestalt ließ es nicht zu, sie mit den Formen der Koligruppe in Beziehung zu bringen. Dann fand ich größere, runde Gebilde, zu zweien aneinandergelagert, die an Pneumokokken erinnerten. Gar oft kamen auch Stäbchen zum Vorschein, deren plumpe Gestalt derjenigen der Dysenteriebakterien äußerst ähnlich sah. Ich konnte nirgends den Eindruck gewinnen, daß alle diese Gebilde für bestimmte Stellen der Schleimhaut besondere Vorliebe gezeigt hätten, was in der Art und Weise ihrer Gruppierung zum Ausdruck gekommen wäre.

Auf die Frage, welche Schlüsse aus unserem Fall hinsichtlich der nodulären Ruhr zu ziehen sind, ist zu erwidern, daß er der *Westenhöferschen* Anschauung entschieden widerspricht. Er stimmt durchaus mit der von *Löhlein* vertretenen Ansicht überein, der sich dahin äußert, daß das Ruhrvirus keine besondere Affinität zu den Nodulis besitzt, sondern die Schleimhaut des Dickdarmes in gleicher Weise schädigt. Die angestellte Oxydasereaktion zeigte in einwandfreier Weise, daß die im Bereiche der Schleimhaut gelegenen Lymphknötchen keine Entzündungsreaktion aufwiesen. In ihrer Umgebung war die Schar der Leukocyten, die nach der Muskularis mucosae zu sich überall gleichmäßig verdichtete, sichtlich aufgelockert, ein Umstand, der fast den Gedanken hätte wachrufen können, daß eine natürliche Resistenz der Noduli gegenüber dem Ruhrvirus vorgelegen habe.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen acht Monate alten Knaben, der wegen schleimig-eitriger Durchfälle in die hiesige Kinderklinik eingeliefert wurde. Er litt während seines ganzen Krankenlagers an unstillbarem Erbrechen und kam bereits im Laufe des vierten klinischen Behandlungstages ad exitum. Besonderer Umstände halber konnte die Sektion erst 36 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden. Doch waren im vorliegenden Falle sämtliche Organe in einem derartig guten Zustande, daß ich es für unwahrscheinlich halte, daß dadurch die Untersuchung in besonders nachteiliger Weise beeinflußt sein könnte. Der Darmbefund war folgender: Die Dünndarmschlingen waren mäßig gebläht. Das Quercolon war stärker aufgetrieben und

zeigte leichte Gefäßinjektionen. Die Ileocoecal- und Mesenterialdrüsen waren von normaler Größe und auf dem Durchschnitt von graugelber Farbe. Die Mucosa des Magens wies einige punktförmige Blutungen auf. Im unteren Jleum hoben sich auf der sonst blassen Schleimhaut vereinzelt stehende, spritzerartige Blutungen ab, die von der Bauhinschen Klappe an abwärts an Zahl und Ausdehnung zunahmen und im Bereiche der Flexuren besonders dicht standen. Im Rectum und angrenzenden Abschnitt des Colon sigmoideum war die Schleimhaut von einer diffus hellroten Farbe. Sie machte einen geschwollenen Eindruck. Stellenweise erschien sie rauh und glanzlos. Indessen konnten geschwürige Prozesse an ihr nicht wahrgenommen werden. Bei genauerer Betrachtung waren im Rectum einzelne, anscheinend leicht vergrößerte Follikel zu sehen. In ihrer Mitte zeigten sie eine deutlich grübchenförmige, kaum stecknadelkopfgroße Einziehung.

Mikroskopisch konnte man feststellen, daß die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut der Nekrose anheimgefallen schienen. Teilweise erstreckte sich die kernlose Zone so tief, daß die Fundusteile der Drüsen vollständig zerstört waren und die Muskularis mucosae kaum noch erkannt werden konnte. Die darunterliegende, noch unversehrte Schleimhaut zeigte eine dichte, kleinzellige Infiltration, die Epithelien der in ihr vorhandenen Drüsenlumina waren auffallend gut erhalten. Die angestellte Oxydasereaktion gab darüber Aufschluß, in welchem Maße leukocytäre Elemente dabei eine Rolle spielten. Nur ganz vereinzelt sah man Zellen von blauer Protoplasmakörnelung. Sie waren überall gleichmäßig verteilt und wurden nach der Submucosa zu häufiger. Eine Ansammlung dieser Elemente in der Umgebung der Follikel oder eine dichtere Gruppierung in ihnen selbst konnte ich nicht wahrnehmen. Die Gefäße der Mucosa und Submucosa waren erweitert und stark hyperämisch. In ihrer Umgebung war deutlich eine Rundzelleninfiltration wahrzunehmen, bei der Plasmazellen eine nicht unerhebliche Rolle spielten. In den oberflächlichen und tieferen Schichten der Schleimhaut und ebenso in der Submucosa waren ausgedehnte, frische Blutungen sichtbar. Letztere zeigte außer einer kleinzelligen Infiltration mäßigen Grades eine reichliche, fibröse Umwandlung. Was die Nekrose, Hyperämie und Blutungen betraf, so boten die in der Schleim-

haut gelegenen Noduli hiervon keine Abweichung. Bei einigen Lymphknötchen war die Erscheinung auffallend, daß ihre dem Darmlumen zugekehrten Teile noch in einer Ebene unversehrt waren, wo die benachbarte Schleimhaut bereits deutliche Zeichen der Nekrose aufwies. Bei anderen konnte man im Centrum Komplexe von heller aussehenden, protoplasmareichen Zellen erkennen, die offenbar einer Vermehrung der Reticulumzellen entsprachen. Im Coecum war eine geringfügige, fibrinöse Auflagerung vorhanden, die an zelligen Bestandteilen vornehmlich Lymphocyten in sich schloß. Mit Hilfe der Färbemethoden nach Pfeiffer und Löffler konnte ich in den oberflächlichen und tieferen Schleimhautpartien eine Unmenge kleinster, in ihrer äußeren Form recht vielgestaltiger Gebilde zur Darstellung bringen. Teilweise traf ich sie am Grunde der noch übriggebliebenen Drüsenlumina an. Dort, wo die Darmschädigung höhere Grade erreichte, konnte ich sie bis zur Muscularis mucosae verfolgen. Ich sah kleinere, vorwiegend aber größere Kokkenformen. Erstere zeigten keine besondere Gruppierung. Letzgenannte, die ich auch im Centrum geschädigter Follikel antraf, waren immer zu zweien aneinandergelagert und färbten sich nach Gram. Ich halte es deswegen für gerechtfertigt, wenn ich sie als Pneumokokken anspreche. Außerdem erblickte ich recht zierlich geformte Stäbchen, teils vereinzelt, teils zu mehreren zusammenliegend. Neben ihnen erschienen plumpere, stäbchenförmige Gebilde, deren äußere Gestalt derjenigen der Dysenteriebakterien ähnlich sah. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, daß diese Gebilde in den lymphatischen Apparaten oder deren Umgebung in besonders großer Menge vorhanden gewesen wären.

Auch in diesem Falle konnte von einer besonderen Affinität des Ruhrvirus zu den Lymphapparaten des Darmes keine Rede sein. Bakterioskopisch ließ sich nicht nachweisen, daß die gefundenen Kokken- und Bakterienformen eine besondere Vorliebe für bestimmte Stellen der Schleimhaut hatten, was durch die Art ihrer Anordnung sich geltend gemacht hätte. Die Nekrose erreichte in den Nodulis keine höheren Grade als in der Mucosa, soweit man angesichts der Möglichkeit postmortaler, bakteriell bedingter Veränderungen hierüber ein Urteil gewinnen konnte. An einigen Lymphknötchen war die Erscheinung auf-

fallend, daß sie von den schädigenden Einflüssen des Virus weniger stark mitgenommen waren als die angrenzende Schleimhaut.

Nach den makroskopischen und mikroskopischen Bildern vorliegender zwei Fälle zu urteilen, glaube ich nicht, daß den Dysenteriebakterien eine besondere Vorliebe für die Lymphapparate im Dickdarm zugestanden werden muß. Ich gewann vielmehr den Eindruck, daß sie ihre schädigenden Eigenschaften allgemein entfalteten. Vorwiegende Veränderungen an den Lymphfollikeln, wie sie *Westenhöfer* bei Erkrankungen dieser Art schildert, und die er den Dysenteriebakterien zur Last legt, sind aller Wahrscheinlichkeit nach ausschließlich darauf zurückzuführen, daß die Lymphknötchen, die nur von einer einzigen Epithelzelllage überkleidet sind, nach deren Zerstörung in auffälligerer Weise geschädigt werden als andere Wandteile.

Literatur.

Adelheim, „Ueber den Ruhrbegriff". Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung Band VII.

Aschoff, „Die Ruhrbazillen. Lehrbuch der pathologischen Anatomie Band I.

Beitzke, „Zur anatomischen Diagnose der Ruhr". Berliner klinische Wochenschrift 1917, Nr. 26.

Beneke, „Pathogenese, Behandlung etc. der Ruhr". Münchener medizinische Wochenschriff 1917, Nr. 39.

Flexner u. E. Holt, „Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research", 1904.

Göppert, „Die einheimische Ruhr im Kindesalter". Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1917, Bd. XV.

Groß, „Untersuchungen über Bazillenruhr". Münchener klinische Wochenschrift 1919, Nr. 24.

Hart, „Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Ruhr". Medizinische Klinik 1918, Nr. 20.

Keuper, „Ueber eine Ruhrendemie bei kleinen Kindern". Münchener medizinische Wochenschrift 1914, Nr. 9.

Löhlein, „Ruhr". Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1921, Band VIII. (Herausgegeben von Schjerning).

Weihe u. Schürer, „Ueber die Ruhr der kleinen Kinder". Zeitschrift für Kinderheilkunde 1914, Band X, Heft Nr. 1.

Westenhöfer, „Ueber primäre noduläre Ruhr". Berliner klinische Wochenschrift 1918, Nr. 47.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Niedereichholz, Sohn des verstorbenen Wirtes Heinrich Niedereichholz, bin geboren am 26. Mai 1891 in Hattingen a. d. Ruhr. Ich bin evangelischer Konfession. Von 1897 bis 1901 besuchte ich die Volksschule meines Geburtsortes. Dann war ich Schüler des Progymnasiums genannter Stadt und erhielt dort Ostern 1908 das Zeugnis zum einjährig-freiwilligen Dienst. Da zu der Zeit in Hattingen noch keine Vollanstalt bestand, setzte ich meine Studien in Langenberg (Rhld.) fort und bestand daselbst Herbst 1911 das Reifeexamen. Hiernach studierte ich an den Universitäten in Bonn und Marburg Medizin. An erstgenannter bestand ich Mitte Februar 1914 die ärztliche Vorprüfung. Bei Kriegsausbruch wurde ich am 13. August eingezogen und beim Rekrutendepot I des Infanterie-Regiments Nr. 13 in Münster in Westfalen 8 Wochen mit der Waffe ausgebildet. Am 8. Oktober 1914 wurde ich bis auf weiteres entlassen. Am 23. November desselben Jahres wurde ich der I. Landsturm-Pionier-Ersatz-Kompagnie VII. A. K. in Cöln-Riehl als Feldunterarzt überwiesen. Hier versah ich beim Ersatz-Bataillon des Pionier-Regiments Nr. 24 den Revierdienst. Anfangs März 1915 rückte ich mit der Kompagnie aus. Im November 1917 wurde ich zum II. Batl. des Landwehr-Infanterie-Regiments Nr. 153 versetzt und mit der dort freigewordenen Assistenzarztstelle betraut. Anfangs Februar 1918 wurde ich zum Feldhilfsarzt befördert. Ende September desselben Jahres erkrankte ich an der Grippe und gelangte durch verschiedene Lazarette schließlich nach Augsburg. Von dort aus wurde mir ein längerer Erholungsurlaub gewährt. Aus demselben kehrte ich nicht mehr zur Truppe zurück, da inzwischen die Revolution ausgebrochen war. Ende Januar 1919 nahm ich meine Studien an der Universität Marburg wieder auf, die ich ohne Unterbrechung bis März 1920 fortsetzte. Im April desselben Jahres meldete ich mich bei der hiesigen Prüfungs-

kommission zur Ablegung des ärztlichen Staatsexamens, dessen letzte Station ich am 22. Juli zurücklegte. Mit gleichem Datum erhielt ich die Approbation als Arzt zugestellt, da meine militärärztliche Tätigkeit im Verlaufe des Krieges auf das praktische Jahr angerechnet wurde.